Aus der Kgl. Universitätsnervenklinik für Psychiatrische und Nervenkrankheiten in Göttingen.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schultze).

Ein ungewöhnlicher neurologischer Symptomkomplex nach einer Wirbelsäulenverletzung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Edo van Lessen.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Göttingen 1916.
Druck der Dieterich'schen Univ.-Buchdruckerei
(W. Fr. Kaestner).

Der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen vorgelegt am 30. Juli 1914.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Schultze.

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Im Sommer 1913 wurde in der hiesigen Nervenklinik ein Fall beobachtet und begutachtet, der nach mancher Richtung hin interessant ist und deshalb veröffentlicht zu werden verdient.

Am 12. April wurde der Nervenklinik der 35 Jahre alte Bierfahrer X. von dem Provinzial-Sanatorium Rasemühle überwiesen, da er dort wegen seiner großen Hilfsbedürftigkeit nicht länger verbleiben konnte.

X. klagte bei der Aufnahme über Schwäche in den Armen und über völlige Lähmung seiner Beine sowie über eigenartige Gefühlsstörungen in beiden Händen, die er als ein Kribbeln, Ameisenlaufen, als ein totes Gefühl beschrieb.

X. ist ein mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, in sehr gutem Ernährungszustande und von gut entwickelter Muskulatur sowie gesunder Hautfarbe.

Kopf nicht klopfempfindlich.

Gesicht symmetrisch.

Pupillen mittelgroß, rund, rechts weiter als links, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Beim Blick zur Seite ein unerheblicher Nystagmus horizontalis.

Gehör: o. B.

Geruch: o. B.
Geschmack: o. B.
Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht.
Innere Organe: o. B.
Reflexe: Gaumen: +
Corneal; +
Biceps: +
Triceps: +
Bauchdecken: –
Cremaster: –
Patellar: +; rechts > links.
Achilles: +
Babinski: beiderseits +
Patellar- und Fußklonus: links +.
Sprache: frei.
Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Händedruck beiderseits außerordentlich gering; mit dem Dynomometer nur zwei Kgr.

Der Ballen der Daumen und der Finger sind beiderseits schlecht entwickelt, die Interossealgruben eingefallen.

Beide Beine zeigen einen ausgesprochenen Spasmus. Die unteren Gliedmaßen sind in allen Gelenken aktiv und passiv beweglich, aber nur in geringem Umfange. Die grobe Kraft ist außerordentlich gering; vor allen Dingen gilt das von der Peronealmuskulatur. X. kann weder stehen noch gehen und vermag sich aus der Rückenlage ohne Unterstützung nicht aufzurichten.

Keine Störung der Sensibilität.

Die Spasmen der unteren Gliedmaßen nahmen in der Folgezeit noch zu. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe ließen sich zunehmend leichter auslösen.

Die elektrische Untersuchung ergab eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

Danach handelt es sich bei X. um eine spastische Lähmung beider Beine mit Patellar- und Fußklonus und doppelseitigem Babinski, Parese der Hände, Atrophie der Handmuskeln, quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und partieller Entartungsreaktion der Hände und Finger, die rechts mehr ausgesprochen war als links.

Dieser Symptomenkomplex entsprach dem der amyotrophischen Lateralsklerose. Zu Gunsten dieser Annahme konnte auch noch die Angabe von X. verwertet werden, daß er erst seit zwei Jahren an einem Nervenleiden erkrankt war.

Allerdings schob X. sein Nervenleiden auf einen Unfall, und das war immerhin ungewöhnlich. Zum näheren Verständnis sei daher die Vorgeschichte hier ausführlich mitgeteilt.

X. war bis zum Unfall ganz gesund. Juli 1912 stürzte er beim Aufschauen nach einem Aeroplan von einem fahrenden Bierwagen. Er klagte sofort über schmerzhaftes Druckgefühl in beiden Schulterblättern und im Genick sowie über Schmerzen in beiden Armen. Der Kopf war leicht nach rechts geneigt; bei Bewegungen wurde über Schmerzen geklagt. Ein besonderer Befund konnte von dem Arzt, der den X. unmittelbar nach dem Unfall in seinem Bett untersuchte, nicht erhoben werden.

Allmählich wurde die Beweglichkeit des Kopfes freier; nur blieben Klagen über Schmerzen, die von der Halswirbelsäule in beide Arme ausstrahlten, zurück. Immerhin konnte X., nachdem er acht Tage das Bett

gehütet hatte, seine Tätigkeit als Bierfahrer wieder aufnehmen, mußte sich aber nach weiteren neun Wochen wegen zunehmender Schwäche in den Armen wieder legen. Er setzte dann wiederum mehrere Wochen aus und tat noch einmal drei Wochen Dienst. Dann aber mußte er wegen zunehmender Schwäche und Steifigkeit der Beine seine Arbeit endgültig aufgeben. Seit Anfang 1913 hat er überhaupt nichts mehr getan.

Im September 1912 wird von seinem behandelnden Arzt berichtet, daß X. infolge einer Neuralgie des Nackens arbeitsunfähig sei. Nach einem späteren Gutachten desselben Arztes klagte X. vor allem über schmerzhaftes Druckgefühl in beiden Schulterblättern und im Genick sowie über ziehende Schmerzen in beiden Armen; die Schmerzen hörten bei Bettruhe auf.

Der Sachverständige fand keine Druckpunkte. Eine Störung der Beweglichkeit der Wirbelsäule ist nicht nachweisbar. Beim Seitwärtsdrehen des Kopfes nach rechts und links und beim Gebrauch beider Kopfnicker sollen im Verlaufe dieser Muskeln Schmerzen auftreten, die nach den Muskelansätzen ausstrahlen. X. hält den Kopf meist etwas nach rechts geneigt, diese ungewöhnliche Kopfhaltung will er erst seit dem Unfall haben. Die Röntgendurchleuchtung ergab keine Abweichung von der Norm.

Der Sachverständige faßt die Schmerzen als Unfallfolgen auf und erklärte X, für 20 Prrozent erwerbsunfähig. Nach dem Befunde handelt es sich nicht um eine dauernde Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit. Eine Übertreibung der Beschwerden erscheint ihm nicht ausgeschlossen.

Entsprechend dem Rate des Hausarztes wurde X.

vom Oktober bis November 1912 einer Heilanstalt für Unfallverletzte zur Behandlung und Beobachtung überwiesen.

Bei der Schlußuntersuchung gab X. an, in der Ruhe keine Schmerzen mehr zu haben. Ein drückender Schmerz durch beide Schulterblätter nach den Armen zu stelle sich aber ein, wenn er sich anstrenge; auch schon dann, wenn er längere Zeit gegangen sei. Im Sitzen könne er den Kopf ganz nach hinten überlegen, sowie auch im Stehen; aber dann habe er Schmerzen in den Schultern. In den Armen habe er nicht die Macht wie früher. Seitwärtsneigen des Kopfes und Drehbewegungen machten ihm keine Beschwerden. Abgesehen von den Folgen des Unfalls fühle er sich ganz gesund.

Bei der äußeren Untersuchung fällt dem Sachverständigen der Heilanstalt für Unfallverletzte auf, daß X. seinen Kopf leicht nach rechts hält. Diese Stellung kann zwar leicht korrigiert werden, doch stellt sich der Kopf bald wieder in die alte Stellung ein. Die hintere Partie der Halswirbelsäule und nebenan ein Streifen, der von der Haargrenze bis zum 6. Halswirbel läuft, sind etwas verdickt. Eine Druckempfindlichkeit konnte jedoch hier nicht festgestellt werden. Der Kopf kann sowohl nach der rechten wie nach der linken Schulter geneigt werden. Auch sind die Drehbewegungen nach rechts und links gut auszuführen. Das Senken des Kinns und das Überlegen des Kopfes in den Nacken sind nur in geringem Grade behindert. Der Erbsche Punkt sowie das Nervengeflecht über den Schlüsselbeinen sollen beiderseits empfindlich sein. Die nervi subscapulares, die unter den Schulterblättern verlau-

fenden Nerven, sind nicht drnckempfindlich; dasselbe gilt von den Nervensträngen am Oberarm. Die Gefühlsempfindung der Haut am Oberkörper und den Armen ist nicht gestört. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur ist eine gute.

Das Röntgenbild läßt keine Knochenverletzung nachweisen.

Angesichts des Mangels eines Befundes am Knochen nimmt der Sachverständige eine Verstauchung der Halswirbelsäule an, die gerade hier als am beweglichsten Teil der Halswirbelsäule am leichtesten vorkommt. Die Angaben des Verletzten waren stets korrekt, ohne Übertreibung. Die Behinderung der Bewegungsfähigkeit in der Halswirbelsäule ist nur gering; doch muß der Fall hinsichtlich der Prognose recht vorsichtig beurteilt werden. Die glaubhafte Angabe des X., daß ein Ziehen nach den Schulterblättern und Armen auftrete, in Verbindung mit der geringen Empfindlichkeit der Erbschen Punkte beweist, daß eine zwar geringe, aber nicht zu unterschätzende Reizung des Rückenmarkes vorliegt.

In derartigen Fällen ist man vor Überraschungen nicht sicher, solange nicht ein größerer Zeitraum, mindestens ein Jahr, verflossen ist.

Die Behandlung, die hauptsächlich in heißen Fangopackungen und leichter Massage bestand, hat die Erscheinungen zwar gemildert, aber doch nicht völlig beseitigt. Der Verletzte X. kann die Arbeit zwar wieder aufnehmen, darf jedoch keine volle schwere Arbeit leisten wie bisher. Auch das Fahren auf einem schlecht federnden Wagen hält der Sachverständige für die nächste Zeit für bedenklich. Er empfiehlt, ihm eine

Rente von 20 Prozent zu bewilligen und eine Kontrolluntersuchung nach 6 bis Monaten.

X. gab aber daraufhin an, er fühle sich in den Armen zu schwach, als daß er seine Arbeit wieder aufnehmen könne. Sein Hausarzt empfiehlt eine Radiumbehandlung, von der sich der Leiter der Heilanstalt für Unfallverletzte keinen Erfolg verspricht; dieser betont vielmehr, daß die Hauptsache eine Schonung der Halswirbelsäule sei, und rät, eine Schonungsrente in Erwägung zu ziehen.

Da aber Ende 1912 eine starke Schwäche beider Beine auftrat, suchte X. im Januar 1913 wieder seinen Hausarzt auf.

X. betonte, er sei arbeitsunfähig, weil die Beine ihn nicht mehr tragen könnten. Auch sei es ihm nicht leicht, den Urin zu halten. Er müsse eilen, um das Klosett rechtzeitig zu erreichen. Der Hausarzt stellte eine Verstärkung der Sehnenreflexe fest. Angesichts seiner Unfähigkeit, zu stehen und zu gehen, nahm der Hausarzt eine Verschlimmerung seines Zustandes an. Er empfahl eine Überweisung an ein Krankenhaus.

X. war darauf zur Beobachtung in einem Krankenhause von Mitte Januar bis Mitte Februar 1913.

Er wird als ein kräftig gebauter Mann geschildert mit gesunder, leicht gebräunter Gesichtsfarbe. Die Wirbelsäule ist gerade. Eine erhebliche Formveränderung ist nicht nachzuweisen. Die Gegend des 7. Halswirbels ist bei Beklopfen deutlich schmerzhaft. Die Drehbewegungen und Beugung des Kopfes nach vorn sind nicht wesentlich behindert; dagegen ist die Beugung des Kopfes nach hinten schmerzhaft und stark gehemmt.

Bei der Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule zeigt sich, daß der 5. Halswirbel beträchtlich nach vorn und etwas nach unten, der 6. Halswirbel etwas nach hinten luxiert ist. Der Körper des letzteren ist außerdem an der Vorderfläche etwas zusammengepreßt.

X. wurde einer eingehenden neurologischen Untersuchung unterzogen.

Die Bauchdeckenreflexe sind abgeschwächt, die Kniescheibensehnenreflexe sind sehr gesteigert, rechts > links. Der Achillessehnenreflex ist links normal, rechts lebhaft. Es besteht ausgesprochenes Kniescheiben- und Fußzittern bei passiver Anspannung der betreffenden Muskeln, und zwar ist der Patellarklonus rechts, der Fußklonus links lebhafter als auf der anderen Seite. Links ist deutlicher Babinski, der rechts nur angedeutet ist.

Der Tricepsreflex ist beiderseits vorhanden, der Bicepsreflex nur schwer auslösbar.

Wesentliche Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden.

Der Gang ist unsicher, spastisch. Schwanken des Körpers bei Fuß-Augenschluß fehlt.

Sonst ergibt die Untersuchung auch der inneren Organe nichts krankhaftes, abgesehen von einer Spur von Eiweiß im Urin, in dem aber für Nierenerkrankung sprechende Elemente nicht nachzuweisen sind.

Das Krankenhaus kommt zu dem Ergebnis, daß X. an einer Verrenkung des 5. und 6. Halswirbels leidet, die auf dem am 5. Juli 1912 erlittenen Unfall zurückzuführen ist.

Diese Luxation hat ferner zu einer Verletzung

des Rückenmarks geführt, die sich in den nervösen Erscheinungen und Schwäche in den Armen und Beinen äußert.

X. wird für zeitweise völlig erwerbsunfähig gehalten nnd zwar mindestens für ein halbes Jahr.

Zu seiner Behandlung wird seine Aufnahme in das Provinzial-Sanatorium Rasemühle empfohlen; von dort wurde er, wie ich schon oben betonte, der hiesigen Nervenklinik überwiesen.

Oben habe ich schon ausgeführt, daß der Symptomenkomplex am ehesten dem einer amyotrophischen Lateralsklerose gleicht.

Unsere Kenntnisse über die Ursachen der amyotrophischen Lateralsklerose sind gering; etwas bestimmtes können wir nicht angeben. Freilich wurden auch früher schon Verletzungen unter den Ursachen dieser Erkrankung angeführt. Aber es liegt auf der Hand, daß erst die soziale Gesetzgebung eine unmittelbare Veranlassung war, sich mit der Bedeutung des Unfalls in der Aetiologie der amyotrophischen Lateralsklerose genauer zu befassen.

Dementsprechend kann man sich auch nicht wundern, daß gerade in den letzten Jahrzehnten häufiger einschlägige Beobachtungen veröffentlicht sind. Wenn ihre Zahl auch heute noch eine beschränkte ist, so ist das mehr als erklärlich, weil die amyotrophische Lateralsklerose zu den verhältnismäßig nur selten anftretenden Nervenkrankheiten gehört.

In der mir zugänglichen Literatur sind folgende Fälle veröffentlicht:

I. Valentiner beschreibt einen 45 Jahre alten Mann, der seine Erkrankung von einem Sturze beim

Turnen und von einer sehr forcierten Besteigung des Vesuvs herleitete. Der Mann ging an Bulbärparalyse zu Grunde. 1890 beschrieben.

II. Joffroy und Achard beschreiben eine 64-jährige Frau, bei der sich kurze Zeit nach einem Sturz von der Treppe zunächst Bulbärerscheinungen, alsdann Muskelatrophien an den Extremitäten, besonders an den unteren, einstellten.

III. Ottendorff berichtet über einen Hausburschen, bei dem sich kurz nach einem erlittenen Unfall sehr rasch das ausgeprägte Krankheitsbild einer amyotrophischen Lateralsklerose entwickelte. Der Betreffende stand auf einer Leiter, rutschte aus und mußte sich mit beiden Armen und dem Kinn auf einen «kantigen Träger« stützen, um nicht herunter zu fallen. Nach einigen Wochen stellten sich Schmerzen, Parästhesien, Steifigkeit und Schwäche in beiden Armen ein. Der neurol. Befund war folgender:

Steifer, schleifender Gang, Atrophie der oberen Extremitäten, besonders der rechten, die kleinen Handmuskeln fehlen, Schultergürtelmuskulatur gleichfalls atrophisch, die Sehnenreflexe in den oberen und unteren, Extremitäten sind gesteigert, keine Sensibilitätsstörungen, undeutliche stockende Sprache, atrophische Gesichtsmuskulatur, jedoch ist deren Funktion noch vorhanden, Zunge stark atrophisch, mit fibrillären Zuckungen; auch im Gesicht, am Rumpfe und an den oberen Extremitäten sind fibrilläre Zuckungen der Muskulatur zu sehen. Elektrische Untersuchung: zum Teil E. A. R. zum Teil herabgesetzte Erregbarkeit. Vor dem Unfall war Pat. absolut gesund, 14 Tage vorher machte er noch eine militärische Übung mit.

Was die Art und Weise des Zustandekommens der Erkrankung in diesem Falle anlangt, so erklärt sich Ottendorff den Fall so, daß hier eine primäre Schädigung peripherer Nerven und zwar durch Druck auf die Unterseite der Oberarme resp. Zerrungen des Plexus brachialis, vorliege.

IV. Woods beschreibt in einer Abhandlung den Zusammenhang von a. L. und Unfall und führt mehrere Fälle an:

1. 44 jähriger Mechaniker fiel vor 5 Jahren aus einer Höhe von 12 Fuß auf den Rücken, nach 4 Jahren zweites Trauma, bestehend in einer schweren Maschinenverletzung der rechten Hand. Nach zweimonatigem Krankenhausaufenthalt verspürte Pat. bei Wiederaufnahme der Arbeit Schwäche der rechten oberen Extremität und Atrophie der Muskulatur, später wurde auch die linke obere Extremität atrophisch, und es entstand gar bald das typische Bild einer a. L. Exitus durch Paralyse.

2. Ein Mann machte beim Versuch, in einen sich fortbewegenden Zug zu springen, einen Fehltritt. Nur unter Aufwendung aller Kräfte gelang es ihm, mit dem Leben davon zu kommen, indem er seitlich absprang. Zwei Monate nachher Steifigkeit und Schwäche in den unteren Extremitäten. 5 Monate später zweiter Unfall. Einige Tage darauf Schwäche der linken oberen Extremität, Atrophie derselben und rapide Entwicklung einer a. L.

Im Anschluß an diese Fälle wird noch ein dritter Fall, bei dem sich ebenfalls nach Trauma eine a. L. entwickelte, angeführt.

Wood nimmt an, daß in allen drei Fällen das

Trauma die nächste »Gelegenheitsursache« für die Krankheitsentstehung gewesen sei.

Nebenbei bemerkt Verfasser, daß in manchen Fällen der ursächliche Zusammenhang zwischen a. L. und Trauma nur ein scheinbarer sei. Die Krankheit, die manchmal bereits vor dem Unfall vorhanden gewesen sei, wäre erst nach dem Trauma von dem Patienten wahrgenommen.

V. Speck (Leipzig) berichtet über einen Fall von a. L. nach Trauma, bei dem sich 8 Wochen nach einem Fall auf die Schulter bei einem bis zu der Zeit gesunden Arbeiter die ersten Symptome einer rasch verlaufenden a. L. zeigten.

Speck steht auf dem Standpunkt, daß bei einem »klinisch wie anatomisch gesunden Nervensystem« eine a. L. sich direkt im Anschluß an einen Unfall wohl kaum herausbilden könne. Doch könne das Trauma als »auslösendes Moment« wirken. Um einen Zusammenhang zwischen a. L. und Unfall annehmen zu können, müsse man folgende Bedingungen aufstellen:

1. Die Symptome einer früheren Nervenerkrankung resp. einer Lues sind auszuschließen.
2. Das Trauma muß ein ziemlich schweres sein.
3. Zwischen Trauma und den ersten Erscheinungen der Krankheit müssen mindestens einige Wochen vergangen sein, andererseits darf auch nicht mehr als ein halbes Jahr vergehen.
4. Die ersten Symptome müssen an dem verletzten Körperteil resp. an den der Läsionsstelle zunächst liegenden Extremitäten sich entwickeln, und hier wäh-

rend des Krankheitsverlaufs am stärksten in die Erscheinung treten.

VI. Bernheim führt einen Fall von a. L. nach peripherem Trauma an. Ein 45jähriges Fräulein stieß gegen eine Eisenstange, kam dabei zu Fall und verstauchte sich den rechten Fuß.

Nach 6 Wochen unternahm sie, obwohl der Fuß noch erheblich geschwollen war, lange Märsche. Nach 6 Monaten kam sie abermals zu Fall und verstauchte sich denselben Fuß von neuem.

Allmähliche Entwicklung von Schwäche und Steifigkeit des rechten, später auch des linken Beins. 22 Monate darauf komplete spastische Paraplegie der unteren Extremitäten, Atrophie der kleinen Handmuskeln, zuerst nur an der rechten, alsbald auch an der linken oberen Extremität. Allmählich Steigerung der krankhaften Erscheinungen, Parese der oberen Extremität im proximalen Teil, Schwäche des Mundfacialis, Lähmung und Atrophie der Zunge, unverständliche Sprache, keine Schluckbeschwerden, vorübergehend Incontinentia urinae.

Inbezug auf die Entstehungsursache in diesem Fall nimmt Verf. eine Schädigung an, die sich längs des Nerven fortpflanzt. Er stützte seine Ansicht durch die Untersuchungen von Guillain-Laroche, die über die Verteilung diphtherischer Toxine ausführliche Untersuchungen anstellten. Bernheim ist nun der Meinung, daß durch das Trauma bei dem vorhin erwähnten Fall im Körper Autotoxine und Cytotoxine gebildet wurden, die das Krankheitsbild der a. L. hervorriefen.

VII. Mundie beschreibt einen 52jährigen Lokomotivführer, der ein Jahr vor Ausbruch der a. L. von einer Lokomotive fiel. Die Erkrankung äußerte sich

zunächst durch Schmerzen in den Extremitäten. Die Erscheinungen an den Extremitäten entwickelten sich langsam weiter, später zeigten sich auch Symptome von Bulbärparalyse.

VIII. Hauck erwähnt einen Fall von a. L. bei dem sich nach tiefen Schnittwunden am linken Vorderarm und rechten Unterschenkel Muskelutrophie, verbunden mit Steigerung der Reflexe, an den betreffenden Extremitäten entwickelten.

IX. Fall Giese: Ein 39jähriger Maschinist stürzte von einer drei Meter hohen Leiter; er blieb auf den Beinen stehen, knickte aber nach der rechten Seite um, stieß dabei mit dem rechten Arm auf eine Eisenplatte auf und zog sich auf diese Weise eine Quetschung des Oberarms zu.

Ein halbes Jahr früher hatte der Betreffende bereits einen Unfall erlitten.

Einige Wochen nach dem zweiten Trauma traten Schwäche im rechten Arm, Schmerzen und Parästhesien im rechten Vorderarm und in der Hand auf, die sich langsam steigerten. 6 Monate nach der Verletzung war an dem Krankheitsbild einer a. L. nicht mehr zu zweifeln, und später zeigten sich auch Symptome von Bulbärparalyse.

Die Krankheitserscheinungen waren zunächst während mehrerer Monate nur an dem verletzten Arm vorhanden, alsdann ging die Erkrankung auch auf den linken Arm, die Beine und die Hirnnerven über.

Giese vertritt den Standpunkt, das periphere Verletzungen bei einem Individuum mit vollkommenem gesunden Nervensystem eine a. L. nicht hervorzubringen vermögen. Das Trauma wirke auslösend, und

die eigentliche Ursache sei in einem congenital minderwertig angelegten motorischen Nervensystem zu suchen.

In seinem Fall glaubt er, daß durch »den erlittenen Nervenchock« gewissermaßen eine Disposition, ein »locus minoris resistentiae« für die Auslösung der a. L. entstanden sei.

X. Fall Goldberg: 43jähr. Maurer stürzte drei Meter tief von einem Gerüst hinunter und gelangte mit dem Gesäß in sitzender Stellung auf den Erdboden an. Ein nachrutschender Kalkkasten fiel dem Maurer auf den rechten Fuß und zertrümmerte ihm ungefähr in der Mitte den IV. Metatarsalknochen. Seit der Verletzung klagte der Verletzte über Schmerzen im rechten Fuß, die bis zum Knie hinaufzögen, und in der Kniegegend fühlte er sich besonders schwach und »zittrig». Der objektive Befund ergab anfangs keinerlei Besonderheiten. Allmählich trat jedoch ein spastisch-paralytischer Gang, besonders mit dem rechten Knie auf; es zeigten sich Atrophien der Muskulatur an den unteren Extremitäten, starke Steigerung der Sehnenreflexe. Sensibilität intakt, keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Goldberg betont besonders, daß in seinem Fall die Krankheitserscheinungen am rechten Bein stärker ausgeprägt waren als an dem linken Bein.

Das Prodromalstadium betrug zwei Jahre, die Beschwerden waren jedoch gleich im Anschluß an das Trauma entstanden.

XI. Nonne beschreibt zwei Fälle, die im Beginn als Poliomyelitis ant. chron. imponierten und später durch das Auftreten von Bulbärsymptomen unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose verliefen.

1. Fall: 50jähriger pensionierter Offizier stürzte im September 1897 bei einem Jagdritt mit dem Pferde und schlug mit dem Rücken auf dem Erdboden auf. Er konnte wieder aufs Pferd steigen, hatte indessen Schmerzen im Rücken und das Gefühl von Steifigkeit. Zwei Wochen später Schwäche im Rumpf, weiterhin zunehmende Schwäche in den Beinen. Im Juni des nächsten Jahres Gang sehr mühsam, nur mit zwei Stöcken möglich. Am 18. Juli 1898 atrophische Parese in den Extensoren an den Oberschenkeln und im Gebiet des Peroneus und Tibialis beiderseits mit teilweiser E. A. R.; außerdem starke Parese der Rückenstrecker, beiderseits atrophische Parese des Schultergürtels. Hier und da fibrilläres Muskelzittern. Alle Sehnenreflexe erloschen. Sensibilität intakt.

4 Monate später fast in allen Gebieten an beiden oberen Extremitäten atrophische Parese. Auch hatten die Paresen in den unteren Extremitäten erheblich zugenommen, und die Amyotrophie trat deutlicher hervor. Klagen über Ermüdung beim Kauen, die Zunge konnte nicht bis zur Norm über die Zahnreihe vorgebracht werden. Schluckbeschwerden.

Anfang Dezember 1898 Exitus unter Bulbärerscheinungen.

2. Fall: 57jähriger Arbeiter, früher stets gesund. Am 8. März 1897 wollte er von aufgestapelten Säcken einen Sack herunter nehmen, der Sack schlug ihm dabei vor den Rumpf. Er kam zu Fall, fiel auf die rechte Seite und verstauchte sich die rechte Hand.

Gleich am ersten Tage Zittern in den Beinen, Steifigkeit im verletzten Arm, rechts mehr als links, Verschlechterung des Ganges, Schmerzen im Kreuz. An-

fang März 1898 »spastische Starre« beider Beine, besonders in den Extensoren am Oberschenkel und der Wadenmuskulatur. Aktive Bewegungen erheblich beschränkt. Zunahme der Parese der oberen Extremitäten. Alsdann Schluckbeschwerden, Ermüdung und Schwerbeweglichkeit der Zunge, Parese im unteren Facialisgebiet, Parese der Bulbi. Schwerfällige Sprache. Rapide Zunahme aller Erscheinungen. Ende Juni Anfall von Dyspnoe. 14. August 1898 Exitus unter den Symptomen einer Vaguslähmung.

XII. Fall Thiem: Zwei Tagelöhner R. und S. waren im April 1894 mit der Ausbaggerung eines Flußabschnittes beschäftigt, um dort ein Badehaus zu bauen. Hierbei mußten sie längere Zeit bis zum Leib im Wasser stehen. Vorher waren sie durch den Bau einer Betonmauer sehr erhitzt worden. R. stieg dann ohne Wasserstiefel in stark erhitztem Zustande in das kalte Wasser, während S. sich Stiefel anzog. Nach $1^1/_2$—2 Stunden bereits stieg R. aus dem Wasser heraus, da ihn stark fror und er förmlich vor Kälte hin- und hergeschüttelt wurde. Bis zum Ende der Ausbaggerung blieb R. noch im Dienst, ging dann nach Hause, um sich dort zu erholen. Nach 8 Tagen nahm er die Arbeit wieder auf, fühlte sich aber so kraftlos, daß er alsbald wieder heimging und von diesem Zeitpunkt völlig arbeitsunfähig wurde.

Der behandelnde Arzt stellte einige Zeit später bei R. eine a. L. mit Hinzutreten von bulbären Symptomen fest, und hielt es für durchaus wahrscheinlich, daß das Leiden infolge der Durchnässung bei dem Badehausbau entstanden sei. Andere Begutachter bezweifelten den Zusammenhang. Das Schiedsgericht entschied in dem

Sinne, daß die Durchnässung, die den Körper des R. im erhitzten Zustande getroffen habe, als ein Trauma anzusehen sei. Dieser Ansicht schließt sich Thiem an.

XIII. M. Lähr beschreibt in seinem Sammelbericht über Nervenerkrankungen nach Rückenverletzung folgenden mit Bulbärsymptomen einhergehenden Fall von a. L.:

Ein 17jähr. Anstreicher fiel im Jahre 1891 vom Rad; 1894 fiel er durch Ausrutschen mit dem Rücken auf harten Boden, war lange Zeit bewußtlos und konnte anfangs nicht gehen; 14 Tage hindurch Kreuzschmerzen. Außerdem verstauchte er sich in demselben Jahre die linke Schulter. Seit August 1896 trat langsam zunehmende Steifigkeit in den Arm und den Beinen auf, links > rechts, beginnende Atrophie der kleinen Handmuskeln, wobei die Erscheinungen an den Daumenmuskeln sich zuerst zeigten, und zwar erst links und dann rechts. Elektrisch fand sich partielle E. A. R. Ferner waren Muskelspasmen und allgemeine Erhöhung der Sehnenreflexe vorhanden. Seit Juli 1897 stellten sich Schluckbeschwerden, Sprachstörung, deutliche Erhöhung der elektr. Erregbarkeit im Mundfacialis und leichte Blasenbeschwerden ein.

XIV. Seiffer teilt einen Fall mit von einem 43jährigen, vorher gesunden Mann, der im März 1900 rückwärts von einer Leiter 4 Meter hinabstürzte. Er fiel dabei auf die rechte Hüfte und verstauchte sich das Hüftgelenk. Am rechten Knie war eine Wunde vorhanden und Hautabschürfungen am rechten Ellenbogen.

Der Verunglückte konnte gleich nach dem Fall nicht mehr gehen und man hatte Verdacht auf eine Hämatomyelie.

Im Januar 1901 konnte man die Diagnose a. L. verbunden mit Bulbärparalyse stellen.

Alle Krankheitserscheinungen waren rechts stärker als links.

XV. Pagenstecher beschreibt einen Fall von einem 28jährigen Hausburschen, der im August 1900 mit der Leiter, auf der er stand, um einen Flaschenzug zu schmieren, ausrutschte. Er hielt sich schwebend an einem Querbalken 4 bis 5 Minuten lang fest und erschrak sehr.

Etwa 8 Tage später Abnahme der Kräfte und Müdigkeit in den Beinen. Im November Finger wie erfroren.

19. Januar 1901 mußte er die Arbeit aufgeben. Auftreten von Sprachstörungen und Schluckbeschwerden, die sich wieder besserten.

Späterer Status: Näselnde Sprache, Bulbärparalyse im Gesicht, fibrilläre Zuckungen in der Zunge, im weichen Gaumen, Lippen-, Hand- und Schultermuskeln, an den Beinen keine Atrophie, nur hin und wieder fibrilläre Zuckungen.

Sehnenreflexe gesteigert an den Armen und Beinen, Fußklonus: partielle Entartungsreaktion. Sensibilität intakt. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Auch in diesem Fall entwickelte sich schließlich das typische Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose, verbunden mit Bulbärparalyse.

Verf. nimmt an, daß die Erkrankung durch den Unfall zum Ausbruch gekommen ist.

XVI. Hoehl beschreibt einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose nach elektrischen Schlägen bei einem Knaben von sechs Jahren.

Der Knabe faßte mit der Hand an einen mit 120 Volt gespannten elektrischen Leitungsdraht, der über die Straße gefallen war, um ihn beiseite zu schieben. Dabei bekam er mehrere sehr heftige Schläge, die ihn zu Boden warfen. Nach 15 Monaten entwickelte sich bei dem sonst gesunden, erblich nicht belasteten Buben eine Atrophie des rechten Armes, die von der Schulter nach der Hand fortschritt und zwei Monate später auch den linken Arm befiel. Alsdann ging sie auf die Gesäßmuskulatur unter Ausbildung einer spast. Parese der unteren Extremitäten über. Sinnesorgane frei. Keine Schmerzen. Bei der elektr. Untersuchung fanden sich von normaler Reaktion bis zur völligen Unerregbarkeit alle Abstufungen. Die Reflexe an den oberen Extremitäten waren lebhaft. Nach dem vorliegenden Krankheitsbild wurde die Diagnose a. L. gestellt und die Entstehung der Krankheit auf den Unfall zurückgeführt.

XVII. K. Mendel beobachtete folgenden Fall: 44jährige Hofgängerin, früher stets gesund. Am 30. XII. 1902 erster Unfall: Durch einen Fehltritt fiel die Betreffende von einer Dreschmaschine 3 1/2 Meter tief auf den Erdboden und kam auf die linke Körperseite zu liegen. Danach klagte die Verunglückte über Schmerzen im linken Arm. Zweiter Unfall: Am 1. Juli 1903 stürzte Pat. von einem beladenen Heuwagen, der umfiel, auf die Erde und schlug mit Stirn und Brust auf.

Nach dem zweiten Unfall zunächst Verschlechterung der Sprache, alsdann trat eine Schwäche in den Beinen auf. Seit November 1903 taubes Gefühl in der linken Hand. Strecknng der Finger unmöglich. Verschlechterung des Ganges.

Im April 1904 Spasmen in der linken Hand, Reflexe lebhaft, Fußklonus, die Störung des Ganges deutlich. Alsdann Sprachstörung, Schluckbeschwerden, Speichelfluß, Atemnot, Schwäche und Steifigkeit in den Armen und Beinen, links mehr als rechts. Gang unmöglich, Kreuz- und Brustschmerzen, zeitweise incontinentia urinae.

In einem Gutachten wurde das Krankheitsbild als amyotrophische Lateralsklerose, verbunden mit Bulbärparalyse beschrieben und der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Unfall und der bestehenden Erkrankung damit begründet, daß

1. Pat. vor dem Unfall völlig gesund gewesen sei,
2. die Zeit zwischen den Unfällen und dem Krankheitsbeginn einem Zeitraum entspräche, der zur Entstehung des Leidens erforderlich sei,
3. die Krankheitserscheinungen an der verletzten Körperhälfte zuerst aufgetreten und während des Krankheitsverlaufs dort am deutlichsten ausgeprägt gewesen seien.

Die amyotrophische Lateralsklerose stellt eine kombinierte Erkrankung des Rückenmarks dar. Daß ein Gift, sei es, daß es im Körper erzeugt ist oder von außen dem Körper zugeführt wird, die Erkrankung eines bestimmten Systems erzeugen kann, ist verständlich. Aber schwerer verständlich ist von vornherein, daß ein Unfall die Erkrankung eines bestimmten Systems oder sogar mehrerer Systeme des Rückenmarks hervorrufen kann.

Man hat daher, um ein Verständnis für die traumatische Entstehung der amyotrophischen

Lateralsklerose zu schaffen, die Annahme gemacht, daß eine Praedisposition vorliegen müsse, d. h. das Rückenmark des Verletzten müsse eine besondere Beschaffenheit haben, die es ihm ermögliche, auf ein Trauma in der Form der amyotrophischen Lateralsklerose zu reagieren. Etwas Bestimmtes kann man sich freilich unter dieser Praedisposition nicht vorstellen. Die ganze Anschauung stellt mehr eine aus begrifflichen Gesichtspunkten notwendige Hilfshypothese dar, die nicht recht befriedigt.

Wer eine traumatische Entstehung der amyotrophischen Lateralsklerose überhaupt annehmen will, wird natürlich auch hinsichtlich der Art der Verletzung bestimmte Forderungen aufstellen müssen, ebenso auch hinsichtlich des Zeitpunktes des Auftretens der ersten Symptome der Rückenmarkserkrankung.

Eine periphere Verletzung ist von vornherein ausgeschlossen. Es muß sich vielmehr um eine Verletzung handeln, die das Rückenmark getroffen hat, und es muß selbstverständlich schon eine erhebliche Verletzung sein. Es genügt nicht die Annahme der so oft diagnostizierten Rückenmarkserschütterungen.

Die ersten Zeichen der amyotrophischen Lateralsklerose dürfen weder unmittelbar nach dem Unfall auftreten, ebensowenig aber auch erst nach geraumer Zeit. Wie groß dieser Zeitraum sein muß oder sein darf, um einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen, läßt sich natürlich nicht mit Bestimmtheit sagen. Aber nach der Ansicht der Autoren müssen es immer mindestens mehrere Wochen sein.

Wendet man diese Ausführungen auf den vorliegenden Fall an, so ist ohne weiteres zuzugeben, daß X. eine schwere Verletzung erlitten hat, die auch das Rückenmark ganz erheblich in Mitleidenschaft ziehen mußte und konnte. Ist doch durch den im Krankenhause vorgefundenen Röntgenbefund mit Sicherheit festgestellt worden, daß eine Luxation der Halswirbelsäule vorlag. X. war bis zu dem Unfall ganz gesund. Schon bald nach dem Unfall traten die ersten Störungen auf, die bald abnahmen, bald schlimmer wurden, jedenfalls aber im Laufe der Zeit zu einer Lähmung beider Beine und einer Schwäche der Arme führte, kurz zu den Symptomen, die in ihrer Gesamtheit denen der amyotrophischen Lateralsklerose durchaus gleichen.

Insofern ist es durchaus gerechtfertigt, im vorliegenden Falle mit der Möglichkeit zu rechnen, daß eine amyotrophische Lateralsklerose durch den Unfall bedingt ist.

Dennoch aber stehen gewisse Bedenken im Wege.

Einmal die grundsätzliche Erwägung, daß die Entstehung einer Systemerkrankung des Rückenmarks auf rein traumatischem Wege schwer vorstellbar ist; dann aber auch war es immerhin auffällig, daß bei X. die Bauchdeckenreflexe fehlten. Das gilt nicht nur von der Untersuchung in der hiesigen Nervenklinik, sondern auch von den früheren Befunden.

Daß die Bauchdeckenreflexe bei der amyotrophischen Lateralsklerose fehlen, wird in anderen Fällen nicht erwähnt. In der Tat paßt ja auch dieser Befund kaum zu ihrem Krankheitsbild.

Stellte schon dieser Befund die Diagnose der amyotrophischen Lateralsklerose in Frage, so geschah das noch mehr durch den weiteren Verlauf der Erkrankung, über den ich in aller Kürze berichten möchte.

X. wurde in der Nervenklinik mit Massage sowie mit elektro- und hydrotherapeutischen Maßnahmen behandelt.

Nach einigen Monaten nahmen die Spasmen der unteren Gliedmaßen ab; die Bewegungsfähigkeit der Beine besserte sich. X. konnte im Juni, wenn auch mit Unterstützung und notdürftig, gehen, und dabei zeigte es sich, daß er die große Zehe beiderseits auf dem Boden schleifte, daß der Fuß kaum erhoben wurde; die Oberschenkel nahmen eine deutliche Abduktionsstellung ein. Die Kraft in der Arm- und Handmuskulatur nahm zu. Während früher eine deutliche Entartungsreaktion nachzuweisen war, erfolgten jetzt alle Zuckungen prompt und kurz, wenn auch rechts stärkere Ströme als links erforderlich waren.

Im Juli konnte der Berufsgenossenschaft berichtet werden, daß X. wieder leidlich kräftig zufassen kann. Auch die Motilität der Beine hat sich insofern gebessert, als X. jetzt mit einem Stock zu gehen vermag.

In der Folgezeit besserte sich das Befinden so, daß X. im Oktober ohne Stock gehen konnte. Ende Oktober war die aktive Beweglichkeit der Arme und Finger kräftig und gut. Eine Atrophie war nicht mehr nachweisbar.

Gegen Ende des Jahres konnte X.. der zunehmend besser zu gehen vermochte, sich im Hause beschäftigen, ja, er vermochte sogar die schwersten Hausarbeiten ohne weiteres zu verrichten. Er brachte keine

Klagen vor. Aus sich berichtete er, daß sich jetzt wieder Erektionen einstellten, die er seit dem Unfall vermißt hatte.

Bei der neurologischen Untersuchung ergab sich keine Abweichung von der Norm. Zwar sind die Bauchdeckenreflexe nur schwach, aber doch auf jeder Seite unlösbar, links vielleicht stärker als rechts. Die Sehnenreflexe waren nicht mehr gesteigert. Babinski war nicht mehr vorhanden.

X. selber klagte nur noch über zeitweilig auftretende, übrigens nicht erhebliche, ziehende Schmerzen, die von dem Nacken nach den Schultern ausstrahlen, ebenso ein taubes Gefühl an der Ulnarseite beider Hände, das übrigens einem objektiven Befund nicht entsprach.

Daß die Bedenken gegen die Annahme einer amyotrophischen Lateralsklerose berechtigt waren, ist somit durch den weiteren Verlauf bestätigt.

Die amyotrophische Lateralsklerose ist ein grundsätzlich unheilbares Leiden. Hier aber haben wir ein Nervenleiden, an dessen organischer Natur mit Rücksicht auf das Fehlen der Bauchdeckenreflexe und den Babinski nicht der geringste Zweifel besteht, das auch hinsichtlich seiner Zusammensetzung — einer spastischen Parese der unteren Gliedmaßen sowie einer Atrophie der Handmuskel — sicher große Ähnlichkeit mit der amyotrophischen Lateralsklerose hatte, das aber unter einer entsprechenden Behandlung fast restlos ausheilte.

Damit ist eine amyotrophische Lateralsklerose mit Sicherheit auszuschließen.

Freilich ist es schwer, eine restlose Erklärung der Erkrankung zu geben. Die spastische Parese der unteren Gliedmaßen ist sicher auf eine Schädigung des Rückenmarks zurückzuführen, die durch den Unfall bedingt ist. Nicht gewöhnlich ist aber das dauernde Fehlen von Sensibilitätsstörungen, trotz der Querschnittsaffektion.

Die Störungen an den oberen Gliedmaßen machten sich in ihren ersten Zeichen bereits unmittelbar nach dem Unfall bemerkbar. Am ersten ist sie wohl auf Wurzelzerrungen zurückzuführen; ob und inwieweit auch eine Mitbeteiligung des Halsmarks anzunehmen ist, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Ich möchte annehmen, daß diese beiden Symptomgruppen sich kombiniert haben und so das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose vortäuschten.

Ob und inwieweit dies auch auf andere Fälle, die als traumatische amyotrophische Lateralsklerose nach einem Unfall aufgefaßt werden, anzunehmen ist, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Daß aber so der Sachverständige getäuscht werden kann, liegt auf der Hand, und insofern beweist auch dieser Fall wiederum die Schwierigkeit der Begutachtung des Zusammenhangs einer organischen Nervenerkrankung mit einem Unfall. Wenn diese Schwierigkeit im vorliegenden Falle bald behoben wurde, so war daran nicht allein die Eigenart des klinischen Krankheitsbildes schuld, sondern vor allem die Möglichkeit, X. lange Zeit hindurch zu beobachten.

Somit lehrt auch dieser Fall die Notwendigkeit, die Unfallverletzten, deren Krankheitserscheinungen nicht restlos klar sind, nicht an der Hand einer nur kurzen Beobachtung zu begutachten.

Literaturverzeichnis.

Bernheim: Amyotroph. Lateralsklerose nach peripherem Trauma. — Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1912. S. 602.

Giese: Amyotroph. Lateralsklerose nach Trauma. — Deutsche medizinische Wochenschrift. 1904. Nr. 37. S. 1348.

—: Spinale Erkrankungen nach Trauma. — Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1904. S. 778.

Goldberg: Ein Fall von traumatischer amyotroph. Lateralsklerose am untersten Teil des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschrift 1898. Nr. 12.

Hauck: Rückenmarkserkrankungen nach Trauma. — Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1913. S. 578.

Hoehl: Zur Kasuistik des elektr. Traumas. — Münchner medizin. Wochenschrift 1906. Nr. 25. S. 1276.

Lähr: Über Nervenerkrankungen nach Rückenverletzung. — Charité-Annalen XXII. 1897.

Mendel: Unfall in der Aetiologie der Nervenerkrankungen. S. 115 ff.

—: Amyotroph. Lateralsklerose nach Trauma. — Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1912. S. 603.

Nonne: Beitrag zur Lehre von der posttraum. Entstehung chron. organ. Rückenmarkserkrankungen. — Monatschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1906. Nr. 10.

Ottendorf: Ein Fall von amyotroph. Lateralsklerose nach Trauma. — Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1902. S. 448.

Pagenstecher: 3 Fälle von posttraumatischer spinaler Amyotrophie mit Berücksichtigung der übrigen aetiolog. Momente. Monatschrift für Unfallkunde und Invalidenwesen. 1905. Nr. 1.

Probst: Amyotroph. Lateralsklerose nach Trauma. — Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1898. S. 454.

Speck: Amyotroph. Lateralsklerose nach Trauma. — Monatschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1912. Nr. 11.

*Woods: Amyotroph. Lateralsklerose nach Trauma. — Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1911. S. 467.

Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen. Bd. II. I. Teil. S. 329.

Lebenslauf.

Am 3. März 1889 wurde ich, Edo van Lessen, zu Holtgaste in Ostfriesland geboren. Meine Schulbildung erhielt ich in der Volksschule in Holtgaste, dann auf dem Gymnasium in Leer, daß ich Michaelis 1908 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin, und zwar in Göttingen und München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Februar 1911 in Göttingen mit dem Prädikat »Gut« und im Januar 1913 ebendort das medizinische Staatsexamen mit dem Prädikat »Sehr gut«. Seit dem 15. Februar 1913 bin ich an der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen zunächst als Medizinalpraktikant, seit Kriegsbeginn als Assistent beschäftigt.